Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des städtischen Krankenhauses
München-Schwabing. (Professor Dr. Oberndorfer.)

Lebernekrosen bei Pankreasfettgewebsnekrose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johann Adamski,
Medizinalpraktikant am städtischen Krankenhaus München-Schwabing.

München 1912.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des städtischen Krankenhauses München-Schwabing. (Professor Dr. Oberndorfer.)

Lebernekrosen bei Pankreasfettgewebsnekrose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johann Adamski,
Medizinalpraktikant am städtischen Krankenhaus München-Schwabing.

München 1912.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Prof. Dr. M. Borst.

Meinen Eltern gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548303_0062

Als Balser im Jahre 1878 zum erstenmal eine bisher unbekannte Erkrankung des Fettgewebes beschrieb, war man natürlich allseits bestrebt, in das Dunkel dieser Erkrankung Aufklärung zu bringen. Balser selbst war der Ansicht, dass man es mit einem Proliferationsprozesse von Fettzellen zu tun habe. Von den zahlreichen anderen Theorien seien nur die wichtigsten angeführt; die von Ponfick, der in der Fettgewebsnekrose eine infektiöse Erkrankung erblickte und auch verschiedene Erreger gefunden haben will, sowie Chiari, der die Fettgewebsveränderungen als einen regressiv metamorphotischen Prozess hinstellte.

Erst Langerhans sowie Hildebrand gaben 1890 eine von den früheren völlig abweichende Deutung dieser Erkrankung. Unterstützt durch die chemischen Arbeiten Salkowskys bewies Langerhans — nach Fiedler schon drei Jahre vorher Stelzner und Hirschberger —, dass die Nekroseherde auf einer Spaltung des Neutralfettes beruhen, wobei die flüssigen Bestandteile resorbiert würden und die freien Fettsäuren sich mit den Calciumsalzen des Organismus zu Kalkseifen verbänden. Die Ursache dieser Spaltung sei in dem fettspaltenden Ferment des Pankreas zu erblicken, das auf dem Wege direkten Kontaktes seine Wirkung entfaltet.

Die Mehrzahl der Autoren, später auch Chiari, bekannte sich zu dieser Auffassung. Grosse Meinungsverschiedenheit besteht dagegen noch in Betreff der Ursachen der Pankreasschädigung, welche das Austreten von Pankreas-

fermenten mit nachfolgender Fettgewebsnekrose veranlassen. In einer grossen Zahl der beschriebenen multiplen Fettgewebsnekrosen werden als auslösendes Moment Veränderungen der Blutzirkulation, Behinderung der Sekretion und von den Nachbarorganen fortgeleitete Erkrankungen angenommen. Ein anderer Teil der Nekrosen ist als durch Trauma entstanden gedeutet worden; in anderen Fällen fehlt jede Erklärung. Dass diese Anschauungen nicht allein blosse Hypothesen sind, beweisen die vielen Tierexperimente, die zum grössten Teil ein einwandfreies, positives Resultat ergeben haben. So fanden z. B. Hess und Opie ausgedehnte Fettgewebsnekrosen nach Unterbindung sämtlicher Ausführungsgänge. Dasselbe erreichten durch Quetschung, Abbindung, Digitalkompression zahlreiche andere Autoren. Durch Eingiessen von Öl, Galle und Blut in die Ausführungsgänge vermochten Bergmann und Guleke mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen zu erzielen.

Als die Verbreitungsart des Pankreasfermentes wurde im allgemeinen mit Langerhans und Hildebrand die direkte Kontaktwirkung angenommen. Mit der Zeit erwies sich jedoch diese Lehre nicht ausreichend; es wurden nämlich Fettgewebsnekrosen gefunden, die weit vom Pankreas entfernt waren, so z. B. im kleinen Becken, in der Bauchhaut, im subpleuralen und pericardialen Fettgewebe und nach einer Beobachtung von Ponfick auch im Rückenmark. Für diese Herde wurden von der grössten Zahl der Autoren der Transport der Pankreasfermente auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn angenommen. Es ist nun jetzt noch eine strittige Frage, welchem von beiden der Vorrang zukommt. Ein Teil der Autoren (Flexner, Marx, Wiesel, Payr und Martina, Rudolph, Oestreich, Rautenberg, Guleke) hält den Transport auf dem Blutwege für möglich, ein anderer nimmt den Lymphweg an (Eppinger, Busse, Böhm, Hess,

Frugoni und Stradiotti) und hält den Blutweg für unmöglich (Frugoni und Stradiotti); völlig abweisend gegen den Transport durch Blut- und Lymphbahnen verhält sich Truhart. Dieser Forscher stützt sich hierbei auf die Ansicht Heidenhains, der auf die Unschädlichkeit des überschüssig in die Blutbahn abgeleiteten Pankreassaftes hinwies, auf die Versuche von Sahli, Kühne, Termi und Pernossi, welche nach intravenöser Einspritzung von Pankreassaft, oder von Wedekind, der intraarteriell zerkleinertes Pankreas injizierte, ohne dass irgend welche Fettgewebsnekrosen entstanden. Ganz besonders wertvoll sind für Truhart die Untersuchungen von Tschepurkowski, der auf Grund von Experimenten die Thesen aufstellte, dass dem Pankreassafte keine besonders starken toxischen Wirkungen zukämen, dass der Organismus die Wirkung des Trypsins, Steapsins und des diastatischen Fermentes bei Einführung des Pankreassaftes ins Zirkulationssystem zu paralysieren oder selbst zu zerstören vermöge, wenn die Menge eine nicht zu grosse ist. Als alleinige Erklärung für die weitgelegenen Fettgewebsnekrosen nimmt Truhart die unterstützende Wirkung des eiweisslösenden Trypsins an. Er ist der Ansicht, dass das Trypsin vermöge seiner corrodierenden und peptonisierenden Eigenschaften durch partielle Zerstörung der Serosen und Muskelfasern freie Wege zu bahnen vermag, so dass dem fettspaltenden Ferment die Möglichkeit gegeben sei, mit dem Fettgewebe der vom Pankreas weit entfernten Organe in Kontakt zu kommen. Noch weiter unterstützend kämen in Betracht mechanische Momente, die Bauchpresse beim Erbrechen und Hämorrhagien — eine weitere Trypsinwirkung —, die Lücken im Gewebe eröffneten. Die von Ponfick beschriebenen Nekrosen im Knochenmark werden in der Richtigkeit der Diagnosenstellung angezweifelt.

Gelegentlich solcher Untersuchungen wurde die Aufmerk-

samkeit auf ein Organ gelenkt, das bei seiner innigen Verbindung mit dem Pankreas durch das Pfortadersystem am frühesten die Wirkungen eines eventuell durch das Blut verschleppten Fermentes zeigen konnte, und zwar die Leber. In den Entdeckungszeiten der Fettgewebsnekrose finden wir nirgends ihrer Erwähnung. In den Sektionsberichten von Langerhans ist zwar zweimal eine gleichzeitige Erkrankung der Leber erwähnt, eine Fettleber und eine Muskatnussleber, aber eine genauere Untersuchung fehlt. In der grossen Truhartschen Fettgewebsnekrosenstatistik sind verschiedene Fälle beschrieben, in denen bestehender oder kurz vor dem Tode auftretender Ikterus auf eine akute Leberaffektion hinwies. Für zwölf dieser Fälle konnte er in einem Tumor, einer Cholecystitis oder Cholelithiasis eine einigermassen plausible Erklärung finden. In den übrigen 35 bestand zwar sehr häufig eine Fettleber oder Trübung des Leberparenchyms, aber diese waren, da sie gewöhnlich keinen ausgesprochenen Ikterus machen, für ihn nicht erklärend genug. Durch eine genaue histologische Untersuchung hat er jedoch nicht nach anderen möglichen Leberparenchymveränderungen gefahndet. Von diesen 35 Fällen sagt Truhart folgendes: „Auch die Richtigkeit dieser aprioristischen Voraussetzungen in all den gekennzeichneten zwölf Ausnahmefällen zugegeben, so bleibt dennoch die Entstehungsursache des Ikterus in den übrigen noch restierenden Fällen gänzlich unaufgeklärt. Für letztere 35 Fälle sind wir bei dem Mangel an anderweitigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen darauf angewiesen, den Einfluss gestörter Innervation in Anspruch zu nehmen.“ Dass Truhart sich mit einer so nichtssagenden Erklärung zufrieden gibt, finden wir um so erklärlicher, als er bei Annahme eines allerdings wahrscheinlicheren Zusammenhanges zwischen Lebererkrankung und Pankreasfettgewebsnekrose zu einer Erklärung gezwungen wäre, die seinen früheren Behauptungen

zuwiderlief: er hätte nämlich in diesem Falle zugeben müssen, dass der Transport der die Leber schädigenden Pankreasfermente nur auf dem Wege der Pfortader habe erfolgen können.

Eine genauere Beschreibung von Leberveränderungen bei multipler Fettgewebsnekrose gab als erster Marx (1900). In dem ersten seiner beiden Fälle waren neben dem Bilde bekannter Lebererkrankungen als Nebenbefund noch auffallende Veränderungen des Leberparenchyms vorhanden, die durch die Erkrankung selbst nicht gedeutet werden konnten. Die Leber zeigte das Bild einer Hepatitis parenchymatosa; bei genauer mikroskopischer Untersuchung waren ausserdem noch an vielen Stellen Veränderungen an den Zellen vorhanden, die eine gewöhnliche Hepatitis parenchymatosa nicht aufweist. Die Zellgrenzen waren schlecht abgrenzbar, zum Teil völlig verschwommen, die Kerne sehr schlecht färbbar, oft so stark verändert, dass die Kernfärbung vollständig verloren ging und die Zelle sich dann als eine gleichmässig krümelige Masse darbot. Auch die Architektur des Lebergewebes war verloren gegangen, die Leberzellbalken verschoben. Oft waren die Leberzellen überhaupt nicht nachzuweisen, sie erschienen im Zusammenhange unter sich und dem Stückgewebe gelockert, oft wie regellos durcheinander geworfen. Im interlobulären Bindegewebe waren oft herdweise Rundzelleninfiltrationen vorhanden. In seinem zweiten Falle fand Marx neben einer Hepatitis parenchymatosa wieder die beschriebenen Nekroseherde, nur mit dem Unterschiede, dass hier dieser Prozess viel weiter vorgeschritten war. Auf Grund dieser Beobachtungen kommt Marx zu dem Schlusse, dass zwischen Pankreaserkrankung und Leberveränderungen irgend ein Zusammenhang bestehe. Er meint, dass vom Pankreas irgend welche schädliche Stoffe in das Pfortaderblut und mit ihm in die Leber gelangt seien und hier die Nekrosen hervor-

gerufen hätten. Über die Art der schädlichen Substanzen ist er sich jedoch nicht im klaren, er meint, dass es sich vielleicht um Stoffwechselprodukte des erkrankten Pankreas oder um Toxine handeln könne.

Einen Zusammenhang zwischen Pankreas- und Lebererkrankung fand auch Rautenberg. In einem seiner Fälle war, ohne dass subjektiv wie objektiv irgend welche Zeichen einer Lebererkrankung vorhanden waren, kurz vor dem Tode Ikterus eingetreten. Bei der Autopsie fand sich ausgedehnte Fettgewebsnekrose und in der Leber Thrombose von Pfortaderästen. Auf Grund dieses Falles kommt er zu dem Schlusse, dass Ikterus ohne primäre Lebererkrankung neben dem sonstigen Symptomenkomplex eine sichere Diagnose für Pankreasnekrose ermöglicht. Rautenberg scheint hiermit anzunehmen, dass die Lebererkrankung, auf die das Auftreten von Ikterus hindeutete, durch dasselbe schädigende Agens bedingt sei wie die Pankreas- und Fettgewebsnekrosen. Es ist bedauerlich, dass er die Leber keiner genauen Untersuchung unterzog; wahrscheinlich hätte sie ihm eine sichere Stütze seiner Annahme gegeben.

Über einen Fall, der dem von Marx beschriebenen ähnlich ist, berichtet Wiesel. Er fand bei einer multiplen Fettgewebsnekrose in der Leber eine herdweise degenerative Verfettung, die stellenweise zu Nekrosen des Leberparenchyms geführt hatte. Wiesel bezeichnete diese Formen als beginnende Nekrosen und spricht die Vermutung aus, dass vielleicht Pankreasfermente auf dem Wege der Blutbahn von den Fettgewebsnekrosen her diese Nekrosen hervorgerufen hätten. Ausserdem beobachtete er als interessanten Nebenbefund in grösseren Pfortaderästen Embolien von Zellkomplexen, die mehr oder minder alt zu sein schienen. Diese Zellen hatten einen epithelzellenähnlichen Charakter und entstammten offenbar einem anderen Organ. Wiesel ist der

Meinung, dass es wahrscheinlich Pankreaszellen sein könnten; es ist ihm jedoch mangels jeder Gewebsveränderung in der Umgebung nicht möglich, zu entscheiden, ob diesen losgerissenen Zellkomplexen noch irgend welche Funktionsfähigkeit zukommt oder nicht.

Diese Vermutung Wiesels wurde in kurzer Zeit durch die Untersuchungen von Payr und Martina gestützt. Diese beiden Forscher glauben kraft ihrer Tierexperimente den bestimmten Nachweis zu bringen, dass Leberveränderungen sowie Fettgewebsnekrosen überhaupt durch Embolien von Pankreaszellen, zum Teil retrograder Art, hervorgerufen werden können. Ihrer Ansicht nach ist unter denselben Voraussetzungen wie beim Tierexperiment, nämlich bei Drucksteigerung, auch beim Menschen infolge der grossen Vulnerabilität des Pankreas, der Zerreisslichkeit der Gefässe in gleicher Weise die Möglichkeit von Pankreaszellenembolien in die Leber vorhanden. Diese Entstehungsart von Lebernekrosen machen sie jedoch nur für einen kleinen Teil in Anspruch, ihr grösster Teil „dürfte allerdings durch die mit dem Blute in die Leber gelangenden Pankreasfermente verursacht werden".

Ein anderer Forscher, der wohl die schwerwiegendsten experimentellen Beweise für die Abhängigkeit der Lebernekrosen von Pankreasfermenten brachte, war Fischler. Gelegentlich seiner Experimente mit Eckscher Fistel waren nach zufälligen Pankreasläsionen, denen Fettgewebsnekrose nachfolgte, in der Leber zahlreicher Versuchstiere mehr oder minder ausgedehnte Zellnekrosen entstanden. Abgesehen von zahlreichen darauf hinweisenden Momenten konnte er in diesen auch chemisch eine sichere Wirkung des fettspaltenden Steapsins nachweisen. Andererseits versuchte er auch ohne Schädigung der Blutzirkulation durch die Fistel nach dem Vorgang von Guleke Veränderungen in der Leber hervor-

zurufen; hierbei fanden sich zwar ebenfalls Degenerationen von Leberzellen, aber keine so ausgedehnten und intensiven wie früher; eine Einwirkung des Steapsins konnte er hier nicht nachweisen.

Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Fischler zu dem Schlusse, dass bei geschädigter Blutzirkulation die Leber eine verminderte Widerstandsfähigkeit den Pankreasfermenten gegenüber darbiete. Eine sichere fermentative Wirkung sei chemisch bewiesen, die Abhängigkeit der Fermente aber vom Pankreas dadurch, dass bei möglichster Schonung dieser Drüse die Lebernekrosen und Degenerationen vermieden werden können. Der Vergleich der Intensität und Ausdehnung der Zellzerstörung normaler und durch Blutzirkulationsbehinderung veränderter Leber lässt Fischler eine besondere, bisher noch unbekannte und zwar in Fermentzerstörung beruhende Funktion der gesunden Leber annehmen.

In einer weiteren Abhandlung äussert sich Fischler auch über die Art der die Leberveränderungen hervorrufenden Fermente. Für einen Teil derselben macht er, wie schon gezeigt, das Steapsin verantwortlich, ein grosser Teil ist seiner Ansicht nach auch dem Trypsin zuzuschreiben. Einen direkten Beweis hiefür kann er nicht bringen, nur indirekt kann er nachweisen, dass nach Achalme mit Trypsin vorbehandelte und infolgedessen dagegen immunisierte Tiere bei Eckscher Fistel und ausgedehnter Pankreasschädigung in der Leber gar keine Degenerationszustände zeigten und diesen schweren Eingriff gut überlebten. Diese Tatsache lässt Fischler an die Möglichkeit einer therapeutischen Anwendung von Trypsininjektionen bei Pankreasfettgewebsnekrose denken.

Ungefähr zur selben Zeit wie Wiesel publizierte auch Rudolph einen Fall von Leberdegenerationen infolge Pankreasnekrosen.

Es handelte sich um eine 40jährige Patientin, welche schon öfters wegen Mitralfehlers in ärztlicher Behandlung war und nun mit den Zeichen einer rechtseitigen Hemiplegie eingeliefert wurde. Einen Tag vor dem Tode trat plötzlich deutlicher Ikterus auf. Die Leber, welche wegen der bestehenden Stauung gross und prall anzufühlen war, wurde plötzlich auffallend weich und deutlich kleiner. Gallenfarbstoffe waren im Urin und Stuhl stets nachweisbar. Im Urin erschien kein Leucin und Thyrosin.

Bei der Sektion waren im Fettgewebe der Bauchhöhle keine Zeichen einer Fettgewebsnekrose vorhanden. Die Leber war auf dem Durchschnitt gelb und dunkelblaurot gescheckt; es fielen sofort gelbliche, stellenweise leicht eingesunkene Bezirke auf, die sich von dem übrigen Gewebe deutlich abhoben. Die ganze Leber war stark ikterisch gefärbt, die Gallenausführungsgänge aber völlig frei. Das Pankreas war etwas derb, zeigte auch stellenweise verwischte Läppchenzeichnung, liess aber sonst nirgends Fettgewebsnekrose erkennen.

Mikroskopisch zeigte die Leber, abgesehen von der Stauung an den erwähnten gelblich-weissen Bezirken, in sehr reichlicher Zahl kleine umschriebene Herde, in denen das Lebergewebe völlig zu Grunde gegangen war. Die einzelnen Leberzellen waren zum Teil in den Konturen noch erhalten, jedoch fehlte ihnen der Kern, das Protoplasma war krümelig und schollig, zum Teil waren sie schon völlig zugrunde gegangen und nichts liess eine Leberzelle erkennen. Eine entzündliche Reaktion fehlte fast vollständig, nur an einer Stelle fanden sich reichlich Leucocyten um die beschriebenen Nekrosen herum. Die bakteriologische Untersuchung ergab ein negatives Resultat.

Im Pankreas fanden sich zahlreiche, kleine, umschriebene Nekroseherde, die im Kopf zahlreicher und im Mittelstück

weniger zahlreich zu sein schienen; zum Teil zeigten sie schon reaktive Bindegewebswucherung.

Eine zum Nachweis von autolytischen Veränderungen vorgenommene Untersuchung wies ein in der Leber rasch wirkendes eiweisslösendes Ferment nach. Als Todesursache nimmt Rudolph die akute hepatische Intoxikation an, die durch die Lebernekrosen veranlasst wurde. Als deren Ursache wiederum glaubt er Pankreasfermente ansprechen zu dürfen, welche seiner Ansicht nach auf dem Wege der Blutbahn aus den Pankreasfettgewebsnekrosen in die Leber gelangt sind. Hiezu veranlasst ihn der Mangel jedes anderen erklärenden Befundes und die Tatsache, dass durch die rasch verlaufene Autolyse mit Sicherheit ein stark eiweisslösendes Ferment konstatiert werden konnte.

Es sei noch ein Fall von Oestreich erwähnt, der neben multipler Fettgewebsnekrose ebenfalls einen interessanten Leberbefund zeigte.

Es handelte sich um einen 43jährigen Mann, der schon öfters wegen einer beginnenden Lebercirrhose in Behandlung war und nach seiner Aufnahme bald starb. Aus dem Sektionsbericht sei folgendes kurz wiedergegeben: Das grosse Netz ist nach oben geschlagen und mit der Leberkapsel verwachsen. Kleinere Blutgefässe gehen in die Leber hinein. Im Fettgewebe der Bauchwand, des Netzes, Mesenteriums, des Zwerchfells zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Das Pankreas ist induriert, zeigt am Kopf eine Schwiele, ist aber sonst frei von Nekrosen. Die Milz ist wenig vergrössert, weich, die Pulpa quillt auf der Schnittfläche hervor. An den Nieren ist fettige Degeneration der Corticalis zu erkennen. Die Leber ist gross, etwas derb, graugelb. Auf der Oberfläche der Leber im Gebiete der Verwachsungen des Netzes und der nächsten Umgebung sind kleine, auffallend gelbweisse, nicht prominierende Flecken des Gewebes zu erkennen. Auf

dem Einschnitt erstrecken sich diese Herde nur sehr wenig tief in die Leber hinein. Die an der Oberfläche gelegenen Herde erweisen sich als Fettnekrosen. Sie liegen unmittelbar unter der Kapsel, welche daselbst gleichfalls nekrotisiert ist, haben eine wechselnde Form; ihre Grösse überschreitet die eines Acinus nicht. Die Umrandung der Herde grenzt unmittelbar an intaktes Gewebe, es ist keine Zwischenzone vorhanden.

Die Herde enthalten Reste von Leberzellen (schollige Stücke) und verändertes Fett (Detritus, Schalen, Klumpen).

In den tieferen Teilen der Leber sind keine derartigen Herde zu erblicken.

Aus der kurzen folgenden Besprechung ersehen wir, dass Oestreich von der Gleichartigkeit der Lebernekrosen mit den Fettgewebsnekrosen überzeugt ist. Was die Entstehungsursache derselben betrifft, so ist er der festen Meinung, dass sicher die in der Leber gefundenen Fettnekrosen durch den dorthin auf dem Wege der Gefässbahn transportierten pankreatischen Saft hervorgerufen worden sind.

Über einen diesem ähnlichen Fall wurde in der letzten Zeit von Kaiserling berichtet, der sich noch durch schubweises Auftreten der Nekrosen auszeichnete. Aus dem Berichte sei folgendes wiedergegeben:

Im Pankreas war zuerst ca. vier Wochen vor dem Tode eine Nekrose aufgetreten, die zu einem Durchbruch nach Milz, Nierenkapsel, Nebenniere geführt hatte, der durch Verwachsung und Netzverklebungen abgeschlossen und in Heilung begriffen war. Es fanden sich tiefe Nekrosen und Erweichungen der fettreichen Kapsel der linken Niere, schwielige Prozesse um die Nebenniere und teilweise Nekrosen der äusseren Rindenzellen, Fettgewebsnekrosen in dem angewachsenen Netz, dem Hilusfett der Niere und im retroperitonealem Fettgewebe, teils frisch, teils in allen Stadien

der Heilung und Resorption. Ganglien und Nerven waren vielfach in die indurierenden Prozesse einbezogen. Der Schwanzteil des Pankreas war nekrotisch. Eine neue Pankreaserkrankung hatte zu einer Erweichungscyste im Kopfe mit Verschluss des Ausführungsganges geführt. Im übrigen bestand allgemeine fibröse Pankreatitis.

An der Leber, die das Bild einer starken Fettleber darbot, waren unter der Kapsel kleine gelb- oder kreideweisse Herdchen zu sehen, die sich als typische Fettzellennekrose erwies. Sie fanden sich nur unter der Kapsel, die zum Teil nekrotisch war, aber noch färbbares Binde- und elastisches Gewebe enthielt. Die Nekroseherde hatten ebenfalls verschiedenes Alter und waren zum Teil organisiert und resorbiert. Erhalten waren an diesen Stellen die meist vergrösserten Gallengänge. Im übrigen Lebergewebe fand sich geringe Cirrhose und vereinzelte Dissociation der Leberzellen offenbar ganz jungen Datums.

Entsprechend der histologischen Beobachtung, unterscheidet Kaiserling hier als erster zwei Hauptformen von Leberveränderungen, eine häufiger beschriebene (Marx, Rudolph, Wiesel, Fischler) nach dem Typus der multiplen parenchymatösen Hepatitis und eine ausser ihm noch von Oestreich beschriebene vom Typus der Fettgewebsnekrose in der subkapsulären Zone von Fettlebern.

Erwähnenswert wäre noch die Zusammenstellung von Pankreaserkrankungen durch Eloesser während zehn Jahren an der Heidelberger chirurgischen Klinik. Abgesehen von dem durch Marx erwähnten Fall 10 wäre am bemerkenswertesten Fall 11, der bei Pankreasfettgewebsnekrose in der Leber ausser roten, keilförmigen, infarktartigen Herden noch gelbweissliche Herdchen mit verwischter Acinuszeichnung aufwies. In der mikroskopischen Untersuchung sind nur die roten Stellen als rote Leberinfarkte erwähnt; infolgedessen

kann man von den gelbweisslichen Herdchen nur im Hinblick auf das mikroskopische Aussehen die Wahrscheinlichkeit fermentativen Ursprunges seitens des Pankreas aussprechen. In anderen Fällen sind bei der Fettgewebsnekrose nur Leberstauung und Ikterus (Fall 5), Lebertrübung und Fettinfiltration (Fall 8, 10) und parenchymatöse Hepatitis (Pankreasruptur 4) erwähnt.

Im Anschluss an diese in der Literatur sich findenden Mitteilungen über Leberbefunde bei Pankreaserkrankungen möchte ich einen Fall beschreiben, der, wenn auch nicht in allem den früheren gleichend, doch einen interessanten Leberbefund zeigte. Über diesen Fall wurde schon durch Herrn Prof. v. Stubenrauch in der Münchener Med. Wochenschrift 1909, p. 1761) kurz berichtet; ich bringe hiermit diese Mitteilung.

Der Kranke war 28 Jahre alt, als Chemiker in einer Fabrik beschäftigt. Potatorium und luetische Infektion verneint. Im Jahre 1906 kam Patient ambulant zur Untersuchung. Er gab damals an, seit zwei Jahren des öfteren kolikartige Schmerzen von verschiedener Dauer (einige Stunden bis $^1/_2$ Tag) in der Lebergegend zu spüren, die mit Übelkeitsgefühl einhergingen. Die Untersuchung des Unterleibs gab keinerlei positiven Befund. Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Cholelithiasis gestellt und dem Kranken die Durchführung einer Karlsbader Kur empfohlen. Nach dieser Zeit sah Prof. v. Stubenrauch den Kranken nicht mehr bis zum März 1909. Inzwischen waren mehrere Anfälle von „Kolik“ aufgetreten, ein solcher von etwa 20 Minuten Dauer, ein mehrtägiger mit folgendem Ikterus und ein schwerer im Jahre 1908, als Patient sich auf der Reise befand. Letztgenannter Anfall begann mit heftigen kolikartigen Schmerzen in der Magen- und Lebergegend und Erbrechen, begleitet von heftigem Singultus, der acht Tage ununterbrochen dauerte

und durch nichts zu beeinflussen war; Meteorismus und Gassperre auf die Dauer von zwei Tagen. Besonders erwähnenswert erscheint der Umstand, dass der Kranke während des letzten Anfalles, welcher zwei Wochen dauerte, über grosse Unruhe zu klagen hatte. Am 17. März 1909 erkrankte Patient neuerdings unter den Erscheinungen einer heftigen Gallensteinkolik mit Meteorismus, Erbrechen und Gassperre bei subnormaler Temperatur und schlechtem Pulse. Am folgenden Tage wurde er in die Heilanstalt überführt. Nach seiner Ankunft bot er folgendes Bild:

Mann von mittlerer Körpergrösse mit verhältnismässig starkem Fettansatz am Abdomen. Zeichen dyspnoischer Atmung. Respiration 42, Puls klein, Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Temperatur 38,6 (Rektum). Motorische Unruhe, heftiger Singultus. Zunge belegt, feucht. Nach Flüssigkeitsaufnahme Erbrechen.

Abdomen aufgetrieben, schwer palpabel, Lebergegend und rechte Nierengegend äusserst druckempfindlich, ebenso Milzgegend. Tagesmenge des Harns 300 ccm. Urin leicht gallig gefärbt, enthält viel Eiweiss (Blut), Cylinder und Zucker. Kochsalzinfusion (1 l). Besserung des Pulses. Morphium subkutan gegen die Schmerzen.

19. III. 09. Temperatur morgens 38,3, abends 38,9, Puls 120—128, Respiration 40. Reichliches Erbrechen gallig gefärbter Flüssigkeit. Grosser Durst. Leichte ikterische Färbung der Skleren. Heftige Schmerzen in der Magen- und Rückengegend. Singultus. Winde gehen ab. Spannung des Leibes geringer. Harnmenge 3000. Motorische Unruhe. Morphium, Na Cl. Einläufe. Venaesektion am Unterarm (150 ccm Blut).

20. III. 09. Temperatur morgens 38,0, abends 39,0. Puls 118—130. Schwarzes Erbrechen mehrmals. Beständig Singultus. Respiration 40. Keine Cyanose. Leib weicher.

Normaler geformter galliger Stuhl. Harnmenge 3600 ccm. Urin enthält weniger Eiweiss, dagegen 3,08% Zucker, Aceton und Acetessigsäure. Motorische Unruhe. Patient klagt über aufregende Träume, sieht fremde Personen im Zimmer, glänzende farbige Erscheinungen etc. Morphium, Kochsalzeinläufe.

21. III. 09. Temperatur morgens 38,0, abends 38,1. Respiration 20—24, Puls 110. Patient fühlt sich etwas besser. Erbrechen geringer, dagegen Fortdauer der psychischen Störungen. Spontane Schmerzen bestehen nicht. Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend und in der Milzgegend. Harnmenge 4400.

In den folgenden zehn Tagen Fortdauer des Fiebers (morgens 38,2—39,0, abends 38,5—39,2), dagegen Rückgang des Pulses auf 108 und der Atmungsfrequenz (22) sowie der Harnmenge 3800, 3600, 3550, 3490, 3000, 2500, 2800, 1900, 1880, 2000. Am zehnten Krankheitstage besserte sich der Allgemeinzustand insofern, als kein Erbrechen mehr auftrat und die psychische Unruhe geringer wurde.

Am 24. III. 09 (achter Krankheitstag) zeigten sich symmetrisch in beiden seitlichen Lendengegenden über den Intercostalräumen der falschen Rippen streifenförmige Suggillationen.

Am 16. Krankheitstage, an welchem eine Morgentemperatur von 37,7 und eine Abendtemperatur von 37,8 bestand, war Patient beschwerdefrei. Harnmenge 1400 (5% Zucker). Am folgenden Tag trat aber wieder Verschlimmerung ein. Ansteigen der Temperatur, Kolikschmerzen in der Magen-Lebergegend, Erbrechen, hohe Pulsfrequenz (130), grosse Unruhe, welche sich durch Skopomorphin kaum bessern liess und Abnahme der Harnmenge (650).

Am 22. Krankheitstage trat der Tod ein, nachdem beständig hohes Fieber (bis 40,0) bestanden und die Harnmenge ständig abgenommen hatte (550, 525, 240, 150). Am Todestage (21. Krankheitstag) erfolgte nochmals schwarzes Erbrechen.

Sektionsbericht.

F. K., 27 Jahre, seziert von Prof. Dr. Oberndorfer.

Mittelgrosse, männliche Leiche von gelber Hautfarbe mit reichlichen Totenflecken. Totenstarre vorhanden. Leib etwas aufgetrieben. Das subkutane Fettgewebe reichlich; Muskulatur kräftig.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das grosse Netz heruntergeschlagen und mit den Darmschlingen zum Teil verklebt; weiterhin ist eine Dünndarmschlinge mit dem absteigenden Dickdarm ziemlich fest verklebt. Im grossen Netz, an den Fettabhängen des Dickdarmes, im Fettgewebe des Gekröses und der seitlichen Bauchwand finden sich zahlreiche bis erbsengrosse, gelblichweisse, etwas hervorragende Herdchen. Diese nehmen an Zahl im kleinen Becken sowie im Gekröse des queren Dickdarms zu. Aus der rechten oberen Bauchseite quillt ungefähr $^1/_4$ l schmutzigbrauner, mit weissen Fetzen vermischter Flüssigkeit hervor. Die Gallenblase ist stark erweitert, ihre Aussenseite grüngelb verfärbt und mit dem queren Dickdarm verklebt. Der Wurmfortsatz ist frei. Die Milz ist vergrössert, weich, ihr Markgewebe blutreich und zerfliessend. Hinter dem Magen und zwischen Milz und Duodenum findet sich eine ungefähr zweifaustgrosse Höhle, die mit schwärzlicher Flüssigkeit gefüllt ist, in der schwärzliche Fetzen und weisse Bröckel bis zur Walnussgrösse, die sich bei genauer Betrachtung als Reste der Bauchspeicheldrüse erkennen lassen, herumschwimmen.

Von der Bauchspeicheldrüse ist intaktes Gewebe nicht mehr vorhanden. In der Nähe dieser Zerfallshöhle sind die oben beschriebenen weisslichen Herdchen des Fettgewebes besonders zahlreich. Von dieser Höhle geht ein Fortsatz, der für zwei Finger durchgängig ist, links unter dem queren Dickdarm retroperitoneal an die Innenseite der Niere bis zum unteren Pol derselben.

Die Leber ist stark vergrössert, gelbrötlich verfärbt, ihre scharfen Ränder abgerundet, ihre Zeichnung verwaschen. Auf der vorderen rechten Wand eine einpfennigstückgrosse dellenartige Vertiefung der Oberfläche, die durch einen entsprechend grossen, verkalkten, halbkugeligen Herd, der dem Zwerchfell aufsitzt, hervorgerufen wird. Unter der Oberfläche der Leber erkennt man zahlreiche bis stecknadelkopfgrosse, gelbweissliche Herdchen; auf der Schnittfläche derselbe Befund. Die Herdchen fliessen teilweise zusammen. Die Gallenblase ist stark erweitert, ihre Wand stark verdickt. Aus der eröffneten Gallenblase quillt eitrig-schwärzliches Sekret; daneben sind zahlreiche facettierte, bis erbsengrosse, gelbliche Steine. Im Halsteil der Gallenblase eingebettet findet sich ein über haselnussgrosser, gelber, maulbeerförmiger Stein, der oben und unten abgeplattet ist. Die Schleimhaut der Gallenblase ist grösstenteils geschwürig zerfallen. Die Geschwüre reichen zum Teil bis in die verdickte Muskulatur hinein. Der Gallenblasenausführungsgang ist im oberen Teil völlig verödet, in seinem unteren Teil geschwürig zerfallen. Leber- und grosser Gallenausführungsgang sind intakt, Mündungsstelle ins Duodenum geschwollen. Im Magen schwärzliche Flüssigkeit, sonst kein Befund. Der Darm enthält ebenfalls, besonders in seinem oberen Teil, schwärzliche Flüssigkeit.

Die Nebennieren sind von verwaschener Zeichnung. Nieren etwas vergrössert, mit etwas verwaschener Zeichnung, geschwellter und geröteter Rinde. Harnblase und andere Organe des kleinen Beckens ohne Befund.

Speiseröhre, Luftröhre, Kehlkopf zeigen keinen Befund. Die rechte Lunge zeigt an der Spitze eine kleine, narbige Einziehung. Beide Lungen sind sehr blutreich, der Blutgehalt ist in den unteren Partien reichlich, Einlagerungen fehlen.

Das Herz ist erweitert, morsch, brüchig, von gelblicher Farbe. Die Herzklappen sind intakt. In der Aorta descendens frische, gelbe Herdchen auf der Innenseite.

Das Gehirn bietet keinen besonderen Befund.

Diagnose.

Ausgedehnte Fettgewebsnekrose mit alten hämorrhagischen Erweichungen des Pankreas.

Totale Zerstörung des Pankreas.

Ausgedehnte Fettnekrose des peritonealen und subperitonealen Fettgewebes.

Chronisch-eitrig-nekrotisierende Cholecystitis mit Cholelithiasis.

Obliteration des Ductus cysticus in seinem Anfangsteil; Ulcerationen in seinem Endteil.

Ausgedehnte multiple miliare Nekrosen der Leber.

Hämorrhagisch-parenchymatöse Nephritis.

Herzdilatation.

Ikterus.

Mikroskopische Untersuchung der Leber.

Die Leberzellen zeigen mässigen Fettgehalt. Das grosstropfige Fett findet sich besonders in der Peripherie der Acini, während die mehr zentralen Partien eine geringgradigere Fettinfiltration besonders in den peripheren Partien ihrer Zellen aufweisen. Das Glissonsche Gewebe ist durchwegs etwas vermehrt und zeigt vielfach in der Umgebung durchgängiger Pfortaderäste stärkere kleinzellige, mononucleäre Infiltration, der auch wenige gewucherte, junge Bindegewebszellen beigemengt sind. Daneben treten mehr oder minder in Zerfall begriffene Leucocyten und Kerntrümmer auf. Im Innern der durchgängigen Pfortaderäste fallen neben roten Blutkörperchen vereinzelte, stark mit schwarzem, körnigem Pigment ausgefüllte mononucleäre Zellen auf (zerfallene

Pankreaszellen, Wanderzellen?). Die Gallengänge zeigen keine Veränderung.

Ein grosser Teil der feinen Pfortaderäste ist thrombosiert; die Thromben enthalten nur wenig Fibrin, dagegen grosse Mengen von Leucocyten und mononucleären Rundzellen, die auch die Gefässwand vielfach durchsetzen. Innerhalb dieser Thromben sind verschieden mächtige Bakterienhaufen eingelagert, die zum Teil grosse Wolken bilden. Die Bakterienhaufen bestehen aus Kokken, Kettenformen fehlen. In der Umgebung der Bakterienhaufen, zum Teil aber auch ohne bakterielles Zentrum, finden sich Rundzellenhaufen, Abszessen ähnlich, nur dass die Zellen grösstenteils mononucleär sind; daneben ist aber auch in der Umgebung anderer Kokkenhaufen vielfach die Gefässwand, wie auch in grosser Ausdehnung das umgebende Lebergewebe nekrotisch zerfallen, wobei jede Leucocyten- und Rundzelleninfiltration fehlt. In den peripheren Partien dieser Nekrosen sind die Leberzellbalken, wenn auch kernlos, so doch erkennbar. Gegen das Zentrum zu schwinden sie mehr und mehr und an ihre Stelle tritt ein grobvakuoläres Stratum ohne Kerne, das dem Gerüstwerk nekrotischen Fettgewebes entspricht.

Wenn wir nun näher auf die mikroskopische Untersuchung der Leber eingehen, so dürften wir sie als geringgradige Fettleber ansehen, die leichte cirrhotische Veränderungen aufweist. Diese wäre zum Teil in der Adipositas überhaupt erklärt, zum grossen Teil dürften diese Veränderungen auf der infektiösen Erkrankungen folgenden degenerativen Fettinfiltration beruhen.

Nicht in dieses Bild hinein gehören die herdweisen Nekrosen der Leberzellen, die ungefähr dem Bilde der oben beschriebenen Fälle entsprechen. Abweichend von ihnen ist allerdings der Befund in den Pfortaderästen, die zum Teil leucocytenreiche Thrombosen und Bakterienhaufen aufweisen.

Da Pfortaderthrombosen vorhanden waren, konnte man zuerst daran denken, die Nekrosen des Leberparenchyms als Infarktbildungen anzusehen.

Doch tritt bei Thrombose kleiner Pfortaderäste fasst nie diese totale Nekrose mit völligem Kernschwund auf. Es pflegt nämlich der Verschluss von feinen Pfortaderästen infolge der kompensatorischen Wirkung der Leberarterien nur bei allgemeiner Zirkulationsstörung, wie bei Herzfehlern, Infarcierung hervorzurufen (Heile, Köhler), was aber bei unserem Falle nicht vorlag. Auch nach den histologischen Beobachtungen von Figowski würde eine derartige Auffassung nicht möglich sein. Infolge ihrer Untersuchungen über die histogenetische Bedeutung der Gefässe bei Leberveränderungen ist Figowski der Ansicht, dass Verschlüsse der feinen portalen Gefässe die Ursache für die Schädigung der mittleren und zentralen Teile der Acini seien und Verschlüsse der Arterien als Ursache für die peripheren Teile in Betracht kämen. Bei unserem Falle finden sich aber gerade entgegengesetzt die Nekrosen um die Pfortaderäste ohne Rücksicht auf die Ausdehnung der Acini angeordnet. Aber auch abgesehen davon weist schon die Ungleichmässigkeit in der Zerstörung des Gewebes — der Zellschwund in der Mitte und die beständige Zunahme der Zellfärbbarkeit nach der Peripherie hin —, das Vorhandensein der Zellzerstörung auch in der Umgebung durchgängiger Pfortaderäste sowie das Fehlen jeder hyperämischen Zone weniger auf eine Ernährungsstörung, sondern mehr auf die Einwirkung eines chemischen Agens hin. Anders schon wäre es, in den Nekrosen, die ausschliesslich in der Umgebung der Gefässverstopfungen vorhanden sind, bei dem Gehalte derselben an Kokken, gewöhnliche septische Nekrosen zu sehen; man muss auch zugeben, dass dieser Auffassung eine gewisse Berechtigung nicht abzuleugnen ist. Jedoch wirft sich sogleich die

Frage auf: weshalb haben die Staphylokokken, die, um es vorweg zu nehmen, ihre Mächtigkeit wohl zum Teil postmortaler Vermehrung verdanken, bei ihrer exquisit eitererregenden Eigenschaft keine multiplen Abszesse hervorgerufen? Es sind wohl abszessähnliche Zellansammlungen vorhanden, jedoch stimmen sie insoferne nicht in das Bild eines typischen Staphylokokkenabszesses hinein, als die Zellen grösstenteils mononucleär sind. Auch besteht um die Nekrosen herum weder eine leucocytäre Zone noch irgendwelche Hyperämie, wie auch eine Leucocytose des gesamten Organes nicht vorhanden ist. Diese Tatsachen zwingen uns zu der Annahme, dass die Virulenz der Bakterien stark gelitten haben muss und dass ihnen wohl nicht die Nekrosen zuzuschreiben sind. Wenn nun auch eine direkte Einwirkung der in den Thromben enthaltenen Bakterien nicht anzunehmen ist, so konnten diese Nekrosen als Ausdruck einer allgemeinen Toxämie angesehen werden. Eine solche Annahme wäre insoferne berechtigt, als Fälle bekannt sind und es experimentell bewiesen wurde (Muscatello und Ottaviano), dass Toxämie bei Staphylokokkeninfektion Nekrosen in parenchymatösen Organen hervorrufen kann, sogar bei fehlender Leucocyteninfiltration. Eine Einwirkung von Toxinen ist in unserem Falle auch vorhanden gewesen und dürfte in der allgemeinen Degeneration der parenchymatösen Organe zu erblicken sein. Wenn man aber auch die Nekrosen als Produkt der Toxine ansehen will, so ist dabei zu bemerken, dass bei Experimenten der eben erwähnten Autoren, die an Dauer und Intensität der Erkrankung der unserigen ungefähr gleich kamen, ausser diffusen Parenchymveränderungen der Leber, die Capillarhyperämie, Abschilferung der Capillarendothelien und Leucocytose im Vordergrunde standen und dass Nekrosen nur bei einzelnen Zellen oder Zellkomplexen zu beobachten waren. Bei unserem Falle dagegen beherrschen, abgesehen von der

parenchymatösen Degeneration, die Nekrosen in gleichmässiger Weise das ganze mikroskopische Bild; es ist nichts von Hämorrhagien, Leucocytose, Endothelabschilferung der Capillaren zu sehen. Bedenken wir nun noch die grosse Ausdehnung und die Intensität derselben, wo doch eine schon stärkere Gefässwand völlig zerstört ist, so tritt die Annahme, dass wir es hier mit toxischen Veränderungen zu tun haben, immer mehr in den Hintergrund.

Da, wie wir gesehen haben, die Entstehung der Nekrosen auf die eben beschriebene Weise wohl nicht anzunehmen ist, dürfte bei der bestehenden Fettgewebsnekrose gemäss der Ansicht der oben erwähnten Autoren die Deutung derselben durch Fermentwirkung viel wahrscheinlicher sein. Wir haben um so mehr Berechtigung, diese Ansicht anszusprechen, als gerade die Ausgedehntheit der Fettgewebsnekrosen, die ja bis ins kleine Becken zu verfolgen sind, auf eine Verschleppung von reichlichen Fermentmengen schliessen lässt, was übrigens auch experimentell durch Guleke festgestellt wurde, der bei einem seiner Versuchstiere, wo besonders zahlreiche Fettgewebsnekrosen vorhanden waren, „infarktartige Nekroseherde“ um die interlobulären Venen fand. Histologisch ähneln die Veränderungen des Leberparenchyms am meisten den von Marx und Rudolph beschriebenen; nur scheint bei der grossen Ausdehnung der Nekrosen und der zentralen Vakuolisierung der Prozess schon weiter fortgeschritten zu sein. Abweichend von den Befunden der oben erwähnten Forscher ist bei unserem Falle das Vorhandensein eines Bakterien- und Leucocytenthrombus in dem jeder Nekrose zugehörigen Pfortaderaste. Was den Ursprung derselben anlangt, so ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass die Kokken der Zerfallshöhle dem Pankreas entstammten, da wohl nur durch die zerstörten Pankreasvenen eine Kommunikation mit der Pfortader möglich war. Nach ausgedehnter Zerstörung

des Pankreas dürfte eine grosse Fermentmenge frei geworden sein, welche nun die mit verändertem Blut, Kokken und Pankreastrümmern erfüllte Höhle durchsetzte. In diesem Augenblick dürfte ein Teil der flüssigen Bestandteile und mit ihnen Bakterienwolken in den Pfortaderkreislauf gelangt sein. Die Kokken, welche durch den schon länger dauernden Prozess in der Pankreashöhle an Virulenz abgenommen haben dürften, werden durch die direkt baktericid (Truhart) wirkenden Pankreasfermente völlig abgeschwächt und dürften als fast tote Massen jetzt nur mechanisch obturierend wirken. Die Fermente, die man sich in den Bakterienwolken gleich wie in einem Schwamm befindlich denken kann, konnten nun bei gestörtem Blutkreislauf (Fischler) an der betreffenden Stelle eine längere und ausgiebigere Wirkung entfalten. Hierauf weist auch die grosse Ausdehnung der Nekrosen und der völlige Schwund der Leberzellen in den zentralen Partien hin. Der Nachweis von eventuellen Fettsäurekomponenten in den Nekrosen war leider insoferne nicht möglich, als ausschliesslich Präparate zur Verfügung standen, die mit Alkohol und Äther vorbehandelt waren.

Wie lange die Wirkung der Fermente gedauert hat, entzieht sich natürlich unseren Kenntnissen. Wenn wir unsere Embolien den Pankreaszellenembolien von Payr und Martina gleichstellen, so könnten wir für die Nekrosen ein Alter von mindestens 12 Stunden annehmen. Mit dieser Zeit unvereinbar sind die fehlenden Reaktionserscheinungen des Organs, welche in Bindegewebswucherung und Leucocytenansammlung um die Nekrosen herum bestehen und nach Ackermann schon in 2—3 Stunden eintreten können. Da ausser einer Stelle bei Rudolph auch bei den anderen Autoren keine reaktive Entzündung nachzuweisen war, darf man vielleicht die Vermutung aussprechen, dass Produkte der fermentativen Autolyse nicht besonders stark chemotaktisch wirken. Ob und inwie-

weit diese Ansicht berechtigt ist, können nur genaue Untersuchungen zeigen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Borst für die Übernahme des Referats und Herrn Prof. Dr. Oberndorfer für die Überlassung der Arbeit sowie die Anregungen und Unterstützung, die er mir bei der Behandlung des Themas zu teil werden liess, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Ackermann: Zentralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anatomie. Bd. 6.
2. Böhm C.: Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 43, 1904.
3. Busse O.: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 72, 1904.
4. Eloesser: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 18.
5. Eppinger H.: Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie. 1906.
6. Fiedler: Münchener medizinische Wochenschrift. 1904, p. 135.
7. Figowski: Zur Histogenese der Lebensveränderungen bei der Puerperaleklampsie. J. D. Zürich. 1900.
8. Fischler: Archiv für klinische Medizin. Bd. 100, 103.
9. Frugoni C. und Stradiotti: Berliner klin. Wochenschr. 1910.
10. Guleke N.: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 85.
11. Heile: Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. 48, 1900.
12. Hess: Münchener medizinische Wochenschrift. Nr. 44, 1903.
13. Kaiserling: Ref. a. d. XV. Tagung d. Deutsch. Path. Gesellsch. 1912.
14. Köhler: Cit. nach Heile.
15. Langerhans: Virchows Archiv. Bd. 122.
16. Marx: Virchows Archiv. Bd. 165.
17. Muscatello G. u. Ottaviano I.: Virchows Archiv. Bd. 166.
18. Östreich: Zentralbl. für allgem. Pathol. und pathol. Anatomie. Bd. 19.
19. Payr E. u. Martina A.: Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 83.
20. Rautenberg E.: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 14.
21. Rudolph W.: Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 87.
22. Truhart H.: Pankreaspathologie. I. Teil. Wiesbaden 1902.
23. Wiesel S.: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 14.

Lebenslauf.

Ich, Johann Adamski, bin am 3. Mai 1887 in Grünberg (Posen) geboren. Ich besuchte das Kgl. Mariengymnasium zu Posen, das ich im Jahre 1906 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Ich studierte zunächst drei Semester an der Universität Breslau, dann zwei an der Universität Leipzig, wo ich 1908 das Tentamen physicum bestand. Hierauf bezog ich die Universität München und beendete hier meine Studien mit dem Staatsexamen im Juli 1911. Als Medizinalpraktikant war ich vier Monate an der I. medizinischen Klinik des Krankenhauses l. d. Isar (Professor von Bauer) tätig und befinde mich seitdem an der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing (Hofrat Dr. Brunner).